

Untersuchungen
über die Schwankungsbreite von
Sulfonylharnstoff-Testen
und ihre Beziehungen zur
Glukokortikoid-Glukosetoleranz

von

ERIKA ENGELHARDT

aus Trostberg

1965

Aus der MEDIZINISCHEN KLINIK DER
FRIEDRICH - ALEXANDER - UNIVERSITÄT
ERLANGEN - NÜRNBERG
(Direktor: Prof. Dr. med. N. Henning)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE SCHWANKUNGSBREITE VON
SULFONYLHARNSTOFF-TESTEN UND IHRE BEZIEHUNGEN ZUR
GLUKOKORTIKOID-GLUKOSETOLERANZ.

INAUGURAL - DISSERTATION
zur
ERLANGUNG der DOKTORWÜRDE
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der
FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT
zu ERLANGEN-NÜRNBERG

Vorgelegt von
Erika Engelhardt
Trostberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Professor Dr. med. W.-D. Keidel

Referent: Professor Dr. med. N. Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Mai 1965

Meinen lieben Eltern
In Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548813_0007

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG.....	1-2
METHODE u. KASUISTIK.....	3-4
ERGEBNISSE.....	5-8
DISKUSSION.....	9-11
ZUSAMMENFASSUNG.....	12
TABELLEN.....	13-27
ABBILDUNGEN.....	28-32
LITERATUR.....	33-38



E i n l e i t u n g

Seit den Beobachtungen von KIMMIG (34,66) über den blutzucker-senkenden Effekt von Sulfonamiden und seit der Einführung von Sulfonylharnstoffderivaten in die Therapie des Diabetes (vgl. 7) sind zahlreiche Arbeiten über den diagnostischen Wert der Belastungen mit Sulfonylharnstoffen veröffentlicht worden (Übersicht bei 13,22,26,29,48,49,52,55,68,77,87,88). So kommt es durch die Applikation von Sulfonylharnstoffen zu einer Freisetzung des Insulin aus seiner Histon-Eiweißbindung, die ein temporäres biologisches Inaktivierungsprinzip für das Insulin darstellt (62). Diese Libe-rierung des Insulin durch Tolbutamid und chemisch verwandte Substanzen erfolgt hierbei nicht nur im Bereich des Pankreas (5,9, 21,30,36,39,69,84), sondern auch im Blut (11,25,33,39,53). Für die Wirksamkeit dieser Derivate ist allerdings eine genügende endogene oder exogene Insulinreserve Voraussetzung (65). Allerdings führen Sulfonylharnstoffe, im Gegensatz zu dem von ANTONIADES (3) beschriebenen Faktor des Fettgewebes, nur zu einer teilweisen Insulinabspaltung (33,57,60). Die Wirkungsintensität der Sulfonylharnstoffderivate scheint ferner vom Ausmaß der Insulin-Eiweißbindung abhängig zu sein, da an Antikörper spezifisch gebundenes Insulin in geringeren Mengen abgekoppelt werden kann als das physiologisch gebundene (23,25,33,75). Auch beim sogenannten Insulinhemmdiabetes anderer Genese findet man häufig ein vermehrtes Bindungsvermögen des Insulin an Bluteiweißkörper (1,16). Eine wesentliche Bedeutung für

die Steuerung dieser biologischen Insulininaktivierung dürfte der Leber zukommen, wobei die Blutzuckerkonzentration in der vena portae die Insulin-Eiweißbindung reguliert (18,59,61). Zwischen Glukosekonzentration und Insulin-Eiweißbindung besteht im posthepatischen Kreislaufsystem eine reziproke Korrelation, die beim Diabetiker meist fehlt (2). Die vielen den Glukosestoffwechsel und die hormonalen Regulationen beeinflussenden Faktoren machen es verständlich, daß Belastungen mit Sulfonylharnstoffen von manchen Autoren lediglich zur groben Orientierung angewendet werden und davor gewarnt wird, weitgehende Schlüsse aus den Untersuchungsergebnissen zu ziehen. Wir haben daher versucht, die Fehlerbreite der Methodik bei einem Kollektiv gesunder Versuchspersonen zu ermitteln und die Anwendbarkeit des intravenösen Rastinontests an einem unausgewählten Patientengut zu prüfen, wobei die Ergebnisse mit denen anderer Teste verglichen werden sollten.

M e t h o d e u n d K a s u i s t i k

Von 11 gesunden Versuchspersonen wurden 10 je 5 mal und eine 3 mal im Abstand von 5 Tagen einem intravenösen Rastinontest unterzogen. Die einzelnen Tests bei den verschiedenen Versuchspersonen wurden bezüglich ihres Verhaltens graphisch gegenübergestellt und statistisch miteinander verglichen.

An 100 Patienten eines nicht ausgewählten Kollektivs beiderlei Geschlechts erfolgten Belastungen mit Rastinon.^{+) Die Versuche wurden nach der vom Hersteller empfohlenen Originalmethode vorgenommen. Bei 46 dieser Kranken kamen außerdem Glukosedoppelbelastungen nach Staub-Traugott mit und ohne gleichzeitige Glukokortikoid-Belastung zur Anwendung.}

Beim Rastinontest wurden nach Abnahme des Nüchternblutzuckers 20 ml Rastinon i.v. appliziert. 20 und 30 Minuten nach der Injektion folgten weitere Blutzuckerbestimmungen. Die Fälle wurden je nach der prozentualen Abnahme des Blutzuckers in folgende Gruppen eingeteilt:

Gruppe I: Abfall von 0-20%

Gruppe II: Abfall von 20-30%

Gruppe III: Abfall von 30% und mehr

Die Ergebnisse der Rastinontests wurden mit denen der Glukosedoppelbelastungen mit und ohne zusätzliche intravenöse Glukokortikoidapplikation verglichen. Eine Glukosedoppelbelastung wurde dann als positiv angesehen, wenn mindestens 2 der folgenden Kriterien vorhanden waren:

1. Der maximale Blutzuckerwert einer der beiden Belastungen überschreitet das Doppelte des Ausgangswertes.
2. Ausgangs- und Endwert der Belastung überschreiten die Normgrenze.
3. Der Blutzuckergipfel nach der 2. Glukosebelastung überschreitet den Maximalwert der ersten 90 Minuten um mehr als 20 mg%.
4. Während der Belastungen treten Werte von mehr als 200 mg% auf.

Der Nachweis der Glukose erfolgte enzymatisch nach einer an unserer Klinik entwickelten Modifikation. Entsprechend diesem Verfahren schwanken die Normalwerte zwischen 46 und 94 mg%. Es kamen für den Test 0,2 ml der mit HClO_4 enteiweißten Flüssigkeit auf 3 ml des gelieferten Glukose-Reagens zur Anwendung. Die durch Kolorimetrie erhaltenen Werte wurden auf einen Standardvergleichswert bezogen. Daraus ergaben sich im Durchschnitt um 15-30 mg% niedrigere Werte als nach der Methode von HAGEDORN-JENSEN.

+) Wir danken der Firma Hoechst A.G., Frankfurt-Hoechst, für die freundliche Überlassung von größeren Versuchsmengen.

E r g e b n i s s e

Bei der Überprüfung der Stichhaltigkeit des Rastinontests an 11 gesunden, männlichen Versuchspersonen im Alter von 24 bis 36 Jahren, die je 3-5 mal mit Rastinon belastet wurden, zeigten 4 Fälle eine gute Übereinstimmung innerhalb der 5 Belastungen, während für 4 Fälle eine durchschnittliche Abweichung vom Mittelwert um mehr als $\pm 10\%$ errechnet wurde. Bei weiteren 2 Fällen stimmten die 30'-Werte weitgehend überein, während die 20'-Werte eine Streuung von mehr als $\pm 10\%$ aufwiesen. Die mittlere Abweichung der 20'-Werte lag bei der 11. Versuchsperson unter $\pm 10\%$, während die der 30'-Werte $\pm 10\%$ überstieg. (vgl. Abb. I, Tab. VII und VIII)

In 6 dieser insgesamt 53 Belastungsteste trat ein prozentualer Blutzucker-Abfall bis zu 20% auf, 14 mal lagen die Werte zwischen 20% und 30% und 33 mal betrug die Blutzuckerabnahme mehr als 30%. Von den 100 Kranken, bei denen der Rastinontest zur Anwendung kam, zeigten 24 eine maximale prozentuale Blutzuckersenkung bis zu 20% des Nüchternwertes, bei 22 Patienten fiel die Glukosekonzentration um 20-30%, bei 30 Kranken um über 30% des Ausgangswertes.

Bei der Gruppe I (Blutzuckerabfall bis zu 20%) wurde in 7 Fällen das Maximum nach 20 Minuten, in 17 Fällen nach 30 Minuten erreicht.

In der Gruppe II (Blutzuckerabfall 20-30%) zeigten 3 Patienten nach 20 Minuten und 19 nach 30 Minuten die maximale Blutzuckersenkung. In der Gruppe III (Blutzuckerabfall über 30%) wurde von 7 Patienten der Maximalwert nach 20 Minuten und von 23 nach 30 Minuten erreicht.

Bei den 15 untersuchten Diabetikern wurden Werte zwischen 1% und 32%, bei den 9 Leberkranken solche zwischen 3% und 62% beobachtet. Bei den Leberkranken wurde nur in einem Fall das Maximum schon nach 20 Minuten erreicht. (vgl. Tab. I-V)

An insgesamt 46 Kranken wurde je eine Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott ohne Glukokortikoidgabe und je zwei mit zusätzlicher Glukokortikoid-Belastung vorgenommen.

Bei 13 der 24 Patienten der Gruppe I (Blutzuckersenkung bis zu 20% nach Rastinon) wurde die Glukosedoppelbelastung angewandt. Hierbei waren in 2 Fällen alle 3 Glukosedoppelbelastungen positiv, in 2 Fällen die Glukosedoppelbelastung ohne Glukokortikoid-Applikation und die bei Gabe von verschiedenen Glukokortikoiden, in 4 Fällen nur die Glukosedoppelbelastung bei Belastung mit verschiedenen Glukokortikoiden. (vgl. Abb. I, Tab. Ia)

Von 22 Kranken der Gruppe II (Blutzuckersenkung von 20-30% nach Rastinon) wurden 13 der Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott unterzogen. Hier ergab sich in 7 Fällen ein positiver Ausfall aller 3 Tests, in einem Fall waren nur die beiden Glukokortikoid-Belastungen positiv, in einem Fall nur der Versuch mit Prednisolon, in einem Fall die Glukosedoppelbelastung ohne Glukokortikoidgabe und die bei Gabe verschiedener Glukokortikoide, in einem Fall schließlich nur der Test bei Applikation von 6 α -Chlor-Prednisolon-Na-hemisuccinat. (vgl. Abb. II, Tab. IIa)

Von 30 Patienten der Gruppe III (Blutzuckerabfall nach Rastinon um mehr als 30%) wurden bei 14 gleichzeitig die Glukosedoppelbelastungen angewandt. Hier erhielten wir folgende Ergebnisse: Positiver

Ausfall aller 3 Glukosedoppelbelastungen in einem Fall. In einem Fall war die Glukosedoppelbelastung ohne Glukokortikoid-Applikation, in einem anderen die Glukosedoppelbelastung ohne Glukokortikoidgabe und die mit Prednisolon, einmal nur die Glukosedoppelbelastung mit Dexamethason-Na-hemisulfat, in einem weiteren Fall nur die Glukosedoppelbelastung mit Prednisolon und einmal nur die mit Prednisolon und 9α -Fluoro- 16α -Hydroxy-Prednisolonacetat positiv. (Abb. III)

Von den 9 Patienten der Gruppe IV (Leberkranke) wurden 6 gleichzeitig den Glukosedoppelbelastungen unterzogen. Dabei war in einem Fall der Test ohne Glukokortikoidgabe und der mit Prednisolon, in einem weiteren die Glukosedoppelbelastung ohne Glukokortikoid-Applikation und die mit 6α -Chlor-Prednisolon-Na-hemisuccinat und in einem Fall schließlich nur die Glukokortikoid-Belastungen positiv. Von der Gruppe V (Diabetiker) wurde nur ein Patient den Glukosedoppelbelastungen unterzogen. Sowohl die Glukosedoppelbelastung ohne Glukokortikoidgabe als auch die mit Dexamethason-Na-hemisulfat fielen hierbei positiv aus. (vgl. Abb. IV, Tab. IVa)

Beim statistischen Vergleich der Gruppen I und II (Blutzuckersenkung bis zu 20% und zwischen 20 und 30% nach Rastinon) ergaben sich signifikante Unterschiede der Mittelwerte bei Prednisolonbelastung nach 60 Minuten und bei Belastung mit verschiedenen Glukokortikoiden nach 180 Minuten.

Die Mittelwerte der Gruppen I und III (Blutzuckerabfall bis zu 20% und über 30% nach Rastinon) zeigten in 3 Fällen signifikante Unterschiede: die Glukosedoppelbelastung ohne Glukokortikoidgabe nach 60 und 120 Minuten und bei Belastung mit verschiedenen Glukokortikoiden nach 120 Minuten.

Bei den Mittelwerten der Gruppen I und IV (Blutzuckerabfall bis zu 20% nach Rastinon und Leberkranke) ergaben die Nüchternwerte, sowie die Tests mit verschiedenen Glukokortikoiden nach 30, 60 und 90 Minuten eine statistisch zu sichernde Differenz.

Die Gruppen II und III (Blutzuckersenkung nach Rastinon zwischen 20% und 30% und über 30%) zeigten bei den Glukosedoppelbelastungen ohne zusätzliche Glukokortikoid-Applikation nach 60, 90, 120, 150 und 180 Minuten, bei Belastung mit Prednisolon nach 30, 60, 90, 120, 150 und 180 Minuten, bei Belastung mit verschiedenen Glukokortikoiden nach 60, 90, 120, 150 und 180 Minuten signifikante Unterschiede.

Beim Vergleich der Gruppen II und IV ergaben die Mittelwerte der Glukosedoppelbelastungen ohne Glukokortikoidgabe nach 90 Minuten, die der Glukosedoppelbelastungen mit gleichzeitiger Applikation von Prednisolon nach 90 Minuten und die Mittelwerte der Glukosedoppelbelastung mit zusätzlicher Belastung mit verschiedenen Glukokortikoiden nach 30, 60 und 90 Minuten signifikante Unterschiede. (vgl. Tab. VI).

Eine enge Beziehung zwischen den Ergebnissen der Glukosedoppelbelastungen mit denen des Rastinontests war innerhalb der einzelnen Gruppen nicht zu erkennen, wenn auch die Gruppe III (Blutzuckersenkung nach Rastinon um mehr als 30%) die wenigsten positiven Glukosedoppelbelastungen aufwies. Insbesondere ließ sich jedoch im Einzelfalle keine Abhängigkeit der Ergebnisse des Sulfonylharnstofftestes von denen der Glukosedoppelbelastungen ohne und mit zusätzlicher Glukokortikoid-Applikation feststellen.

D i s k u s s i o n

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse haben gezeigt, daß die wiederholte Applikation von Rastinon bei jeweils gleichen Versuchspersonen nur in 36,36% eine gute Übereinstimmung der einzelnen Teste ergab. Bei mehr als der Hälfte fand sich jedoch eine erhebliche Streuung, die sich nicht nur bei Gegenüberstellung der Blutglukosewerte vor und nach der Sulfonylharnstoff-Injektion, sondern insbesondere auch beim jeweiligen prozentualen Glukoseabfall feststellen ließ. Damit ist jedoch der Aussagewert eines einzigen Sulfonylharnstoff-Testes eingeschränkt und es ergibt sich die Notwendigkeit, insbesondere in Grenzfällen, den Test mindestens einmal zu wiederholen. Zahlreiche Faktoren wie etwa die Ernährung, körperliche Belastungen, eine Dysproteinämie oder gewisse Stoffwechselanomalien vermögen Bildung, Bindung und Abbau des Insulin und damit seine biologische Wirksamkeit zu beeinflussen (8,15-17,24,32,46,50,60,63,67,72,81,83,86). Aufgrund dieser Überlegungen werden die beobachteten Schwankungen auch bei gesunden Versuchspersonen durchaus verständlich. Wie bereits CREUTZFELDT (13) aufgrund seiner vergleichenden Untersuchungen zeigen konnte, läßt sich im Einzelfalle keine Beziehung zwischen den Ergebnissen von Rastinontesten und intravenösen Glukosetoleranztesten feststellen (vgl. auch 77). Unsere Befunde weisen darauf hin, daß sich auch keine Korrelation zwischen den Resultaten von Rastinontesten einerseits und Glukokortikoidglukosetoleranztesten andererseits finden. Diese Befunde werden

verständlich, wenn man bedenkt, daß die einzelnen Zuckerstoffwechselte unterschiedliche Funktionen prüfen. So wird durch die Sulfonylharnstoffe Insulin aus seiner Eiweißbindung im Pankreas, aber auch im Blute, freigesetzt. (4, 11, 14, 20, 23, 38, 47, 53, 58, 62, 64, 69). Diese Insulinliberierung ist jedoch nicht vollständig und hängt im Einzelfalle selbstverständlich von der Konzentration der Sulfonylharnstoffe in Blut und Gewebe, sowie vorwiegend auch von gegenregulatorischen Faktoren ab (33, 44, 59). Der Effekt des freigesetzten Insulin auf Blutglukose und Leberglykogen (28) hängt ferner sowohl von dem Regulationssystem in der Leber (10, 12, 61, 71, 73, 79, 80, 85), als auch von der Ansprechbarkeit peripherer Zellsysteme, insbesondere der Muskulatur, ab (8, 27, 31, 37, 40, 54, 82). Während somit die Sulfonylharnstoffe über eine direkte Beeinflussung der Insulin-Eiweißbindung einen Teil der Insulinvorräte freisetzen, bewirkt die Glukosebelastung eine Mobilisierung der blutzuckersenkenden Eigenschaften, der sogenannten "Insulin-like activity", auf physiologischem Wege. Die erste Phase dieses Effektes dürfte in der Änderung der Insulin-Eiweißbindung in der Leber zu suchen sein (57, 61), wobei gleichzeitig die Abgabe von Glukose aus der Leber (10, 19, 70, 73, 78, 85) sowie die Einlagerung von Fetten (56) gehemmt wird. Der primäre Hemmeffekt einer zusätzlichen Glukokortikoid-Belastung dürfte dagegen auf einem Insulinantagonismus zunächst an der Muskelzellmembran beruhen (41-43). Dieser "Früheffekt" der Glukokortikoide geht anderen Permeabilitätseffekten, wie z.B. Austauschvorgängen des Natrium und Kalium, parallel.

Der "Späteeffekt" dieser Steroide im Zuckerstoffwechsel entspricht dagegen dem glukoneogenetischen Effekt, der auch zeitlich in etwa mit einer vermehrten Kalzium-Elimination und Eiweiß-katabolen Prozessen übereinstimmt (74). Durch eine orale Glukokortikoid-Belastung 2 und 8 Stunden vor einem Glukosetest ist es daher-im Gegensatz zu einer intravenösen Glukokortikoid-Belastung - nicht möglich, den "Frühereffekt" der Glukokortikoide getrennt zu erfassen, abgesehen davon, daß die orale Resorption dieser Steroide erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Gleichzeitig muß bei vergleichenden Untersuchungen der Effekte von verschiedenen Glukokortikoiden auf die Glukosetoleranz berücksichtigt werden, daß die einzelnen Cortisonderivate unterschiedliche Stoffwechselraten besitzen (35). Da mit Hilfe des Sulfonylharnstofftestes und von Glukosebelastungen mit und ohne zusätzliche Glukokortikoid-Applikation unterschiedliche Aussagen über den Funktionszustand des Zuckerstoffwechsels möglich sind, ist eine strenge Korrelation zwischen den einzelnen Verfahren im Einzelfalle nicht zu erwarten. Wie bereits OBERDISSE (52) betont hat, können sich diese Tests jedoch bezüglich ihres diagnostischen Wertes ergänzen und sofern die Bestimmung des gebundenen und freien Insulin nicht möglich ist, bietet der Sulfonylharnstoff-Test in der Praxis gewisse zusätzliche diagnostische Möglichkeiten.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Anhand von mehrfach wiederholten Sulfonylharnstoff-Testen bei einem gesunden Versuchskollektiv von 11 Probanden konnte gezeigt werden, daß eine gute Übereinstimmung einzelner Belastungen nur bei 36,4 % beobachtet werden konnte. Bei 46 Patienten eines unausgewählten Krankengutes fanden sich im Einzelfall keine Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Glukokortikoidglukosetoleranzteste und denen einer Sulfonylharnstoffbelastung. Der unterschiedliche Wirkungsmechanismus der beiden Belastungsprüfungen sowie die Möglichkeit einer Beeinflussung dieser Tests wird diskutiert. Der Aussagewert einer einzigen Sulfonylharnstoffbelastung ist aufgrund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse eingeschränkt. Es wird empfohlen, mindestens zwei Belastungsprüfungen vorzunehmen, insbesondere auch dann, wenn Grenzwerte vorliegen.

Tabelle I

Ergebnisse des i.v. Kastinon-Tests--Patienten mit einer Blutzuckersenkung bis zu 20%

Lfd.Nr.	Alter	Gewicht kg	Diagnose	Blutzucker mg% nüchtern nach 20 Min.	Blutzuckersenkung nach Kastinon in % nach 20 Min. nach 30 Min. nach 30 min.
1	79 J.	72	Herzinsuffizienz	51	51
2	37 J.	105	Virilismus	76	73
3	58 J.	80	Zust.n. ch Op. eines hyper- nephroms li.	60	57
4	65 J.	80	Herzinsuffizienz	52	48
5	56 J.	70	Mamma-Ca	75	70
6	46 J.	69	Veget. Dystonie	70	61
7	30 J.	60	Parotistumor	89	78
8	56 J.	80	Verd.auf Diabetes	81	74
9	24 J.	145	Adipositas	88	79
10	27 J.	83	Adipositas	55	47
11	61 J.	81	Salmonellen-Enteritis	53	50
12	45 J.	124	Adipositas	75	66
13	64 J.	72	M.Addison	64	61
14	20 J.	98	M.Fröhlich	57	54
15	59 J.	63	Art.Durchblutungsstörun- gen der unt. Extremitäten	60	57
16	58 J.	70	gesunde VP	76	71
17	42 J.	85	Hypertonie	104	83
18	68 J.	50	op. Anus-Ca	117	105
19	70 J.	55	allg. Gefäßsklerose	82	76
20	23 J.	124	Adipositas	55	47
21	50 J.	84	hypotone Dysregulation	54	46
22	66 J.	41	Herzinsuffizienz	65	55
23	65 J.	55	Ulcus ventriculi	57	53
24	16 J.	87	Adipositas	48	42
Mittelwerte:				69	63
					10
					14

Tabelle II

Ergebnisse des i. v. Rastinon-Tests--Patienten mit einer Blutzuckersenkung von 20-30%

Lfd.Nr.	Alter	Gewicht kg	Diagnose	Blutzucker mg/		Blutzuckersenkung nach Rastinon in %	
				nüchtern	nach 20 Min.	nach 20 Min.	nach 30 Min.
25	38 J.	60	Diab. insipidus	57	51	45	51
26	61 J.	68	Verd. auf Hypernephrom	88	76	70	16
27	55 J.	98	Adipositas	105	93	86	12
28	71 J.	78	Synovialion	61	58	47	5
29	44 J.	57	gesunde VP	72	61	55	15
30	60 J.	57	Hypertonie	56	50	43	16
31	50 J.	91	Akromegalie	67	59	50	12
32	28 J.	81	Adipositas	76	63	57	18
33	54 J.	94	Adipositas	76	57	60	25
34	67 J.	75	Arteriosklerose	82	64	62	21
35	35 J.	97	M. Fröhlich	85	64	64	22
36	21 J.	73	gesunde VP	72	58	53	25
37	36 J.	63	gesunde VP	67	53	49	19
38	46 J.	93	veget. Psychopathien	88	71	65	20
39	56 J.	46	gesunde VP	59	44	44	26
40	24 J.	90	Hirsutismus	55	44	37	26
41	40 J.	62	gesunde VP	70	55	50	20
42	56 J.	61	Polyarthrits	66	55	48	21
43	24 J.	102	Adipositas	51	42	36	20
44	15 J.	92	Adipositas, M. Cushing	55	44	39	19
45	26 J.	60	Allergie	71	57	50	20
46	23 J.	115	Adipositas	83	62	58	25
Mittelwerte:				71	58	53	19
							26

Lfd.Nr.	Alter	Gewicht kg	Diagnose	Blutzucker mg% nüchtern nach 20 Min.	30 Min.	Blutzuckersenkung nach Rastinon in nach 20 Min. nach 30 Min.
47	41 J.	70	Neuroveget.Kreislauf- dysregulation	55	38	31
48	44 J.	90	Zust.nach Hypophysekt.	76	67	13
49	65 J.	50	bestr.Genit.l-Ca	63	50	34
50	29 J.	92	Verd.auf NNR-Unterfunkt.	66	43	28
51	37 J.	59	einseit.Exophthalmus	84	61	35
52	40 J.	83	Adipositas	125	83	35
53	36 J.	76	Adipositas	64	46	39
54	35 J.	85	Hyperbilirubinämie	68	52	40
55	29 J.	66	Tetanie	50	30	40
56	24 J.	63	Gesunde VP	68	45	41
57	52 J.	76	Lama-Ca	72	53	43
58	34 J.	71	veget.Labilität	69	44	31
59	22 J.	107	Adipositas	71	47	43
60	11 J.	54	Gesunde VP	62	35	29
61	42 J.	101	Gesunde VP	53	33	44
62	14 J.	97	Adipositas	53	34	45
63	51 J.	63	Hyperacidität	61	39	46
64	43 J.	56	Hypertnyrose	57	36	46
65	22 J.	53	Hypertnyrose	59	47	47
66	35 J.	61	Hypertnyrose	51	36	47
67	37 J.	58	Schalter-Armsyndrom	60	60	50
68	59 J.	48	Polyarthrits	63	53	59
69	52 J.	51	Ulcus duodeni	60	36	50
70	41 J.	69	NNR-Insuffizienz	60	35	50
71	68 J.	55	Ileitis regionalis	43	35	51
72	27 J.	95	Adipositas	71	39	51
73	39 J.	48	chron.Pankreatitis	75	54	53
74	60 J.	105	Hyperinsulinismus	114	70	60
75	59 J.	72	Vord.auf Nierensteine	91	35	61
76	50 J.	87	Hyperinsulinismus	65	28	70
			Mittelw erte:	68	45	44

Tabelle IV

Ergebnisse des i.v. Rastinon-Tests bei Leberkranken

Lfd.Nr.	Alter	Gewicht kg	Diagnose	Blutzucker mg%		Blutnuckersenkung nach Rastinon in %	
				nüchtern	nach 20 Min.	nach 20 Min.	nach 30 Min.
77	35 J.	58	akute Hepatitis	53	53	--	14
78	56 J.	59	chron. Leberparenchym-schaden	53	51	3	20
79	52 J.	80	chron. Hepatitis	60	55	9	24
80	50 J.	50	Hepatitis contagiosa	70	64	7	28
81	52 J.	75	Fettleber	66	55	18	29
82	49 J.	68	Leberepithelverfettung	59	52	13	32
83	70 J.	65	akute Hepatitis	79	47	40	40
84	66 J.	72	chron. Leberparenchym-schaden	58	44	25	40
85	23 J.	50	akute Hepatitis	53	35	35	62
Mittelwerte:				61	51	14	32

Tabelle V

Ergebnisse des i.v. Ration-Tests bei Patienten mit Diabetes mellitus

- 17 -

Lfd.Nr.	Alter	Gewicht kg	Geschlecht	Blutzucker mg%	Blutzuckersenkung nach Ration in %			
				nüchtern nach 20 Min.	nach 20 Min. nach 30 Min. nach 40 Min.			
86	53 J.	80	männl.	156	112	103	20	32
87	43 J.	109	weibl.	130	112	97	14	26
88	42 J.	65	weibl.	51	47	40	9	22
89	52 J.	75	männl.	165	143	139	14	16
90	70 J.	80	weibl.	105	103	100	3	5
91	69 J.	80	weibl.	205	191	191	7	7
92	37 J.	60	weibl.	234	230	244	1	—
93	69 J.	73	weibl.	100	75	99	25	1
94	45 J.	47	weibl.	103	103	103	—	—
95	35 J.	62	männl.	238	244	203	—	16
96	45 J.	70	weibl.	232	278	264	—	—
97	54 J.	100	männl.	200	250	230	—	—
98	62 J.	78	weibl.	89	133	139	—	—
99	64 J.	63	weibl.	256	320	325	—	—
100	60 J.	85	männl.	131	153	160	—	—

Mittelwerte:

160	166	162	6	8
-----	-----	-----	---	---

Orale Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott

Lfd.Nr.	Nü.	ohne Glukokortikoid						mit Prednisolon-Na-hemisuccinat						mit versch.Glukokortikoiden								
		30'	60'	90'	120'	150'	180'	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'	
2	96	120	146	135	117	122	117	93	131	150	160	167	155	125	90	128	153	153	140	112	106	a
3	60	107	116	76	89	106	65	58	110	126	122	126	116	93	55	108	111	164	167	161	150	b
9	126	131	161	142	129	124	134	89	128	150	147	161	138	138	92	154	142	125	120	120	122	d
10	47	135	140	117	100	145	130	40	96	118	121	173	174	132	47	167	200	138	135	156	141	d
11	70	123	109	114	106	108	94	63	115	106	77	126	109	93	59	132	132	125	130	112	103	a
12	133	170	200	248	265	289	265	132	132	168	197	174	132	110	88	136	188	172	190	184	140	a
14	57	142	130	125	144	122	80	92	133	124	130	154	151	134	73	126	109	131	153	142	109	a
15	95	123	123	130	148	112	127	82	94	112	112	126	131	125	77	94	84	112	138	138	138	a
17	104	171	200	143	152	140	117	85	149	188	193	172	140	122	80	158	180	150	130	122	88	c
18	126	158	192	232	144	136	132	118	150	160	157	172	155	186	77	117	137	114	223	120	149	c
19	89	175	200	147	156	178	155	66	113	131	134	137	131	124	81	161	167	140	206	130	145	a
20	65	136	129	105	125	130	145	53	86	99	78	99	99	81	69	100	88	112	112	84	94	a
21	81	138	114	81	114	114	109	50	108	116	111	132	129	97	63	125	122	75	97	111	101	a
Mittelw.	92	141	151	131	138	140	128	79	119	134	134	148	135	120	73	131	139	131	148	130	122	

verschiedene Glukokortikoide: a=Dexamethason-Na-hemisulfat

b=6 α -Chlor-Prednisolon-Na-hemisuccinat

c=16-Methylen-Prednisolon-Monophosphat

d=9 α -Fluoro-16 α -Hydroxy-Prednisolonacetat

Orale Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott

Lfd.Nr.	ohne Glukokortikoid							mit Prednisolon-Na-hemisuccinat							mit versch. Glukokortikoiden						
	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'
25	67	153	136	100	117	150	100	67	144	162	135	120	123	85	70	155	188	170	152	150	194
26	77	131	177	230	240	280	270	77	134	167	195	262	243	193	81	132	144	181	210	230	220
27	89	166	239	203	175	125	169	126	203	261	238	192	227	288	149	206	218	231	269	250	329
28	70	165	196	164	164	188	124	60	158	184	179	200	190	179	65	120	174	182	222	240	212
29	73	123	154	160	157	108	120	71	130	162	154	181	181	168	79	121	121	121	116	150	140
32	67	116	142	142	124	118	100	65	132	150	162	137	137	115	65	141	168	189	186	171	159
34	96	216	250	208	179	168	247	102	139	221	200	175	200	191	104	180	202	194	208	224	320
36	67	126	87	130	158	100	103	87	122	123	96	130	107	162	83	114	97	111	106	111	103
38	86	158	164	161	156	164	167	63	155	190	176	171	147	152	77	123	172	185	172	145	177
42	70	109	119	104	115	119	109	74	121	163	155	139	121	129	70	125	132	112	112	125	95
43	88	138	135	117	135	133	115	85	141	131	131	129	129	121	78	100	106	115	117	103	97
44	45	74	74	58	79	71	71	61	75	95	89	108	85	75	60	77	86	85	87	75	73
46	95	144	189	230	169	187	249	80	124	164	160	154	130	124	80	128	166	170	171	149	146
Mittelw.:	77	140	159	154	151	147	150	78	137	167	159	161	155	152	82	132	152	157	153	164	174

verschiedene Glukokortikoide: a=Dexamethason-Na-hemisulfat

b=6 α -Chlor-Prednisolon-Na-hemisuccinat

c=16-Methylen-Prednisolon-Monophosphat

d=9 α -Fluoro-16 α -Hydroxy-Prednisolonacetat

Tabelle IIIa

Orale Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott

Lfd.Nr.	Nü.	ohne Glukokortikoid						mit Prednisolon-Na-hemisuccinat						mit versch.Glukokortikoiden								
		30'	60'	90'	120'	150'	180'	30'	60'	90'	120'	150'	180'	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'		
48	86	172	139	139	147	150	133	91	118	170	200	194	194	188	110	166	142	121	153	163	142	b
50	72	140	120	92	100	112	73	61	109	114	146	117	93	106	78	111	127	131	117	124	112	c
51	98	135	145	126	135	148	148	95	172	169	154	167	175	139	71	128	93	112	153	140	120	a
52	130	127	174	133	124	194	120	105	125	144	123	111	102	107	88	136	154	138	128	134	96	c
53	85	162	166	119	116	115	105	70	140	161	162	174	147	144	75	96	124	128	130	121	127	c
57	58	126	155	126	118	116	100	61	126	188	188	218	170	150	52	159	159	126	147	133	121	d
58	73	121	113	84	90	117	84	68	121	118	113	108	124	95	65	130	95	110	140	120	130	c
59	63	103	130	114	114	103	80	59	115	147	144	147	130	124	64	118	146	143	122	107	100	d
62	48	77	53	59	88	71	71	40	83	59	85	77	65	77	51	67	73	72	95	82	72	a
63	65	103	68	92	86	73	94	55	78	77	59	85	72	77	50	97	144	71	86	77	77	a
64	56	75	95	87	78	83	83	54	66	84	74	74	72	79	59	71	88	91	91	80	83	d
66	65	144	128	93	111	97	107	56	121	107	79	105	104	90	67	108	115	90	97	92	106	a
70	71	115	83	81	100	103	94	58	77	73	74	82	74	77	61	83	65	71	83	83	74	a
74	66	89	99	100	94	81	105	75	94	103	109	94	97	85	59	90	113	116	103	102	100	b
Mittelw.	74	124	119	103	107	112	100	68	110	122	122	125	116	110	68	111	117	109	116	111	104	

verschiedene Glukokortikoide: a=Dexamethason-Na-hemisulfat

b=6 α -Chlor-Prednisolon-Na-hemisuccinat

c=16-Methylen-Prednisolon-Monophosphat

d=9 α -Fluoro-16 α -Hydroxy-Prednisolonacetat

111 117 109 116 111 104

102 100 b

83 74 a

92 106 a

80 83 d

77 77 a

82 72 a

107 100 d

120 130 c

121 127 c

134 96 c

140 120 a

112 124 c

163 142 b

153 163 142

121 153 163

90' 120' 150'

60' 90' 120' 150' 180'

Nü. 30' 60' 90' 120' 150' 180'

Tabelle IVa

Orale Glukosedoppelbelastung nach Staub-Traugott

ohne Glukokortikoid												mit Prednisolon-Na-hemisuccinat mit versch. Glukokortikoiden											
Lfd.Nr.	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'	Nü.	30'	60'	90'	120'	150'	180'		
77	75	141	108	78	129	142	80	75	128	89	78	120	106	58	50	117	68	53	112	53	73 b		
78	62	122	153	127	113	134	136	67	108	165	121	142	161	150	60	88	115	117	165	182	188 b		
80	56	140	135	136	134	125	160	63	135	153	92	145	158	111	50	129	80	56	124	112	47 a		
83	79	132	106	92	106	102	92	77	126	117	97	129	107	112	77	129	87	124	129	112	120 b		
84	63	103	122	90	116	92	103	61	130	147	167	141	118	103	71	132	147	126	100	110	107 d		
85	53	85	103	77	88	104	100	65	94	82	74	106	94	85	56	72	78	75	106	84	86 a		
Mittelw.	65	124	121	100	114	116	110	68	120	125	105	130	124	103	61	111	96	92	123	109	103		

verschiedene Glukokortikoide: a=Dexamethason-Na-hemisulfat

b=6α-Chlor-Prednisolon-Na-hemisuccinat

c=16-Methylen-Prednisolon-Monophosphat

d=9α-Fluoro-16α-Hdroxy-Prednisolonacetat

Tab. VI

Statistischer Vergleich der einzelnen Gruppen mit oralen
Glukosedoppelbelastungen

Vergleichsgruppe 1	Vergleichsgruppe 2	$n_1 + n_2$	Differenz der MW P in mg%	
I 60' Prednisolon	II 60' Prednisolon	26	33	0,05
I 180' "	II 180' "	26	32	
I 90' versch.GKK	II 90' versch.GKK	26	26	
I 150' "	II 150' "	26	33	
I 180' "	II 180' "	26	52	0,05
I 60' ohne GKK	III 60' ohne GKK	27	32	0,05
I 90' "	III 90' "	27	28	
I 120' "	III 120' "	27	31	0,05
I 180' "	III 180' "	27	28	
I 120' versch.GKK	III 120' versch.GKK	27	32	0,05
I Nü. ohne GKK	IV Nü. ohne GKK	19	26	0,05
I 60' "	IV 60' "	19	30	
I 90' "	IV 90' "	19	31	
I 90' Prednisolon	IV 90' Prednisolon	19	29	
I 30' versch.GKK	IV 30' versch.GKK	19	53	0,05
I 60' "	IV 60' "	19	43	0,05
I 90' "	IV 90' "	19	39	0,02
I 120' "	IV 120' "	19	25	
II 60' ohne GKK	III 60' ohne GKK	27	40	0,05
II 90' "	III 90' "	27	51	0,01
II 120' "	III 120' "	27	44	0,01
II 150' "	III 150' "	27	35	0,05
II 180' "	III 180' "	27	50	0,02
II 30' Prednisolon	III 30' Prednisolon	27	27	0,05
II 60' "	III 60' "	27	45	0,02
II 90' "	III 90' "	27	37	0,05

verschiedene Glukokortikoide: Dexamethason-Na-hemisulfat

6 α -Chlor-Prednisolon-Na-hemisuccinat

16-Methylen-Prednisolon-Monophosphat

9 α -Fluoro-16 α -Hydroxy-Prednisolon-
acetat

Tabelle VI Fortsetzung

Vergleichsgruppe 1	Vergleichsgruppe 2	$n_1 + n_2$	Differenz der MW P in mg%	
II 120' Prednisolon	III 120' Prednisolon	27	36	0,05
II 150' "	III 150' "	27	39	0,05
II 180' "	III 180' "	27	42	0,05
II 60' versch.GKK	III 60' versch.GKK	27	35	0,02
II 90' "	III 90' "	27	48	0,01
II 120' "	III 120' "	27	48	0,01
II 150' "	III 150' "	27	52	0,01
II 180' "	III 180' "	27	70	0,01
II 60' ohne GKK	IV 60' ohne GKK	19	38	
II 90' "	IV 90' "	19	54	0,05
II 120' "	IV 120' "	19	37	
II 150' "	IV 150' "	19	31	
II 180' "	IV 180' "	19	38	
II 60' Prednisolon	IV 60' Prednisolon	19	41	
II 90' "	IV 90' "	19	54	0,02
II 120' "	IV 120' "	19	30	
II 150' "	IV 150' "	19	34	
II 180' "	IV 180' "	19	49	
II 30' versch.GKK	IV 30' versch.GKK	19	54	0,05
II 60' "	IV 60' "	19	56	0,01
II 90' "	IV 90' "	19	65	0,01
II 120' "	IV 120' "	19	41	
II 150' "	IV 150' "	19	54	
II 180' "	IV 180' "	19	70	

verschiedene Glukokortikoide: Dexamethason-Na-hemisulfat

6 α -Chlor-Prednisolon-Na-hemisuccinat

16-Methylen-Prednisolon-Monophosphat

9 α -Fluoro-16 α -Hydroxy-Prednisolon-
acetat

Tabelle VII

Statistische Auswertung der Blutzuckerwerte bei 11 männlichen Versuchspersonen im Alter von 24 bis 36 Jahren vor und nach mehrmaliger intravenöser Applikation von Rastinon.

VP I	BZ in mg%	1.	2.	3.	4.	5.	MW	σ	6M
	Nüchtern	57	67	58	51	49	56	$\pm 7,0$	$\pm 3,13$
	Abweichg.vom MW	+1	+11	+2	-5	-7			
	nach 20 Min.	50	62	42	51	37	48	$\pm 9,55$	$\pm 4,27$
	Abweichg.vom MW	+2	+14	-6	+3	-11			
	nach 30 Min.	46	57	58	42	24	45	$\pm 13,8$	$\pm 6,17$
	Abweichg.vom MW	+1	+12	+13	-3	-21			
VP II	Nüchtern	71	76	53	71	50	64	$\pm 11,8$	$\pm 5,27$
	Abweichg.vom MW	+7	+12	-11	+7	-14			
	nach 20 Min.	55	59	42	43	29	46	$\pm 11,9$	$\pm 5,32$
	Abweichg.vom MW	+9	+13	-4	-3	-17			
	nach 30 Min.	55	56	39	43	28	44	$\pm 11,7$	$\pm 5,23$
	Abweichg.vom MW	+11	+12	-5	-1	-16			
VP III	Nüchtern	44	64	52	50	50	52	$\pm 7,35$	$\pm 3,36$
	Abweichg.vom MW	-8	+12	--	-2	-2			
	nach 20 Min.	41	47	24	35	32	36	$\pm 8,75$	$\pm 3,91$
	Abweichg.vom MW	+5	+11	-12	-1	-4			
	nach 30 Min.	39	41	26	31	33	34	$\pm 6,1$	$\pm 2,728$
	Abweichg.vom MW	+5	+7	-8	-3	-1			
VP IV	Nüchtern	53	45	40	42	53	46	$\pm 6,14$	$\pm 2,74$
	Abweichg.vom MW	+7	-1	-6	-4	+7			
	nach 20 Min.	38	39	38	27	34	35	$\pm 4,99$	$\pm 3,32$
	Abweichg.vom MW	+3	+4	+3	-8	-1			
	nach 30 Min.	26	26	23	26	32	27	$\pm 3,32$	$\pm 1,48$
	Abweichg.vom MW	-1	-1	-4	-1	+5			
VP V	Nüchtern	53	60	38	43	48	49	$\pm 8,58$	$\pm 3,83$
	Abweichg.vom MW	+4	+11	-11	-6	-1			
	nach 20 Min.	40	25	26	33	39	33	$\pm 7,04$	$\pm 3,14$
	Abweichg.vom MW	+7	-8	-7	--	+6			
	nach 30 Min.	30	20	21	17	32	24	$\pm 6,6$	$\pm 2,95$
	Abweichg.vom MW	+6	-4	-3	-7	+8			

		Tabelle VII Fortsetzung							
VP VI	BZ in mg%	1.	2.	3.	4.	5.	MW	σ	σM
	Nüchtern	50	46	50	50	50	49	$\pm 1,79$	$\pm 0,8$
	Abweichg.vom MW	+1	-3	+1	+1	+1			
	nach 20 Min.	37	29	32	38	33	34	$\pm 3,34$	$\pm 1,49$
	Abweichg.vom MW	+3	-5	-2	+4	-1			
	nach 30 Min.	32	25	29	26	27	28	$\pm 2,78$	$\pm 1,24$
	Abweichg.vom MW	+4	-3	+1	-2	-1			
VP VII	Nüchtern	60	50	48	50	52	52	$\pm 4,69$	$\pm 2,09$
	Abweichg.vom MW	+8	-2	-4	-2	--			
	nach 20 Min.	45	40	34	43	46	41	$\pm 4,87$	$\pm 2,17$
	Abweichg.vom MW	+4	-1	-7	+2	+5			
	nach 30 Min.	32	27	24	40	41	33	$\pm 7,59$	$\pm 3,39$
	Abweichg.vom MW	-1	-6	-9	+7	+8			
VP VIII	Nüchtern	42	46	45	48	47	46	$\pm 2,34$	$\pm 1,04$
	Abweichg.vom MW	-4	--	-1	+2	+1			
	nach 20 Min.	29	35	34	39	40	35	$\pm 4,27$	$\pm 1,9$
	Abweichg.vom MW	-6	--	-1	+4	+5			
	nach 30 Min.	21	31	30	28	29	28	$\pm 3,94$	$\pm 1,75$
	Abweichg.vom MW	-7	+3	+2	--	+1			
VP IX	Nüchtern	64	66	63	64	64	64	$\pm 1,12$	$\pm 0,5$
	Abweichg.vom MW	--	+2	-1	--	--			
	nach 20 Min.	51	53	55	52	51	52	$\pm 1,73$	$\pm 0,77$
	Abweichg.vom MW	-1	+1	+3	--	-1			
	nach 30 Min.	47	45	46	45	46	46	$\pm 1,27$	$\pm 0,28$
	Abweichg.vom MW	+1	-1	--	-1	--			
VP X	Nüchtern	67	68	68	67	67	67	$\pm 0,7$	$\pm 0,333$
	Abweichg.vom MW	--	+1	+1	--	--			
	nach 20 Min.	59	60	59	60	59	59	$\pm 0,7$	$\pm 0,313$
	Abweichg.vom MW	--	+1	--	+1	--			
	nach 30 Min.	51	51	50	52	51	51	$\pm 0,7$	$\pm 0,313$
	Abweichg.vom MW	--	--	-1	+1	--			
VP XI	Nüchtern	80	58	61			66	$\pm 11,95$	$\pm 6,89$
	Abweichg.vom MW	+14	-8	-5					
	nach 20 Min.	64	32	43			46	$\pm 16,22$	$\pm 9,36$
	Abweichg.vom MW	+18	-14	-3					
	nach 30 Min.	58	26	37			40	$\pm 16,22$	$\pm 9,36$
	Abweichg.vom MW	+18	-14	-3					

Tabelle VIII

Statistische Auswertung des prozentualen Abfalles der
Blutzuckerwerte nach wiederholter intravenöser Applikation
von Rastinon bei 11 männlichen Versuchspersonen im Alter
von 24 bis 36 Jahren

		1.	2.	3.	4.	5.	MW	σ	σM
VP I	BZ-Senkung in %	12	7	28	0	24	14	$\pm 11,6$	$\pm 4,93$
	nach 20 Min.								
	Abweichg.vom MW	-2	-7	+14	-14	+10			
	nach 30 Min.	19	15	0	18	51	20	$\pm 18,7$	$\pm 8,37$
VP II	Abweichg.vom MW	-1	-5	-20	-2	+31			
	nach 20 Min.	22	22	21	39	42	29	$\pm 10,4$	$\pm 4,65$
	Abweichg.vom MW	-7	-7	-8	+10	+13			
	nach 30 Min.	22	26	26	39	44	31	$\pm 9,5$	$\pm 4,25$
VP III	Abweichg.vom MW	-9	-5	-5	+8	+13			
	nach 20 Min.	7	26	54	30	36	31	$\pm 17,0$	$\pm 7,62$
	Abweichg.vom MW	-24	-5	+23	-1	+5			
	nach 30 Min.	11	36	50	38	34	34	$\pm 14,2$	$\pm 6,36$
VP IV	Abweichg.vom MW	-23	+2	+16	+4	--			
	nach 20 Min.	28	15	5	35	36	24	$\pm 13,5$	$\pm 6,05$
	Abweichg.vom MW	+4	-9	-19	+11	+12			
	nach 30 Min.	51	46	42	38	40	43	$\pm 5,2$	$\pm 2,33$
VP V	Abweichg.vom MW	+8	+3	-1	-5	-3			
	nach 20 Min.	24	58	31	23	19	31	$\pm 15,7$	$\pm 7,04$
	Abweichg.vom MW	-7	+27	--	-8	-12			
	nach 30 Min.	43	66	45	60	33	49	$\pm 13,4$	$\pm 6,0$
VP VI	Abweichg.vom MW	-6	+17	-4	+11	-16			
	nach 20 Min.	26	37	36	24	34	31	$\pm 6,0$	$\pm 2,68$
	Abweichg.vom MW	-5	+6	+5	-7	+3			
	nach 30 Min.	36	46	42	48	46	44	$\pm 4,8$	$\pm 2,14$
VP VII	Abweichg.vom MW	-8	+2	-2	+4	+2			
	nach 20 Min.	25	20	29	14	11	20	$\pm 7,5$	$\pm 3,36$
	Abweichg.vom MW	+5	--	+9	-6	-9			
	nach 30 Min.	47	46	50	20	20	37	$\pm 13,5$	$\pm 6,05$
	Abweichg.vom MW	+10	+9	+13	-17	-17			

Tabelle VIII Fortsetzung

VP VIII BZ-Senkung in %	1.	2.	3.	4.	5.	MW	σ	σ_M
nach 20 Min.	31	24	24	19	15	23	$\pm 6,05$	$\pm 2,78$
Abweichg.vom MW	+8	+1	+1	-4	-8			
nach 30 Min.	50	33	33	42	38	39	$\pm 5,07$	$\pm 2,26$
Abweichg.vom MW	+11	-6	-6	+3	-1			
VP IX nach 20 Min.	20	20	13	19	20	18	$\pm 3,08$	$\pm 1,38$
Abweichg.vom MW	+2	+2	-5	+1	+2			
nach 30 Min.	27	32	27	30	28	29	$\pm 2,16$	$\pm 0,967$
Abweichg.vom MW	-2	+3	-2	+1	-1			
VP X nach 20 Min.	12	12	13	10	12	12	$\pm 1,12$	$\pm 0,502$
Abweichg.vom MW	--	--	+1	-2	--			
nach 30 Min.	24	25	26	22	24	24	$\pm 1,5$	$\pm 0,673$
Abweichg.vom MW	--	+1	+2	-2	--			
VP XI nach 20 Min.	20	45	30			31	$\pm 12,6$	$\pm 7,28$
Abweichg.vom MW	-11	+14	-1					
nach 30 Min.	27	55	39			40	$\pm 14,05$	$\pm 8,11$
Abweichg.vom MW	-13	+15	-1					

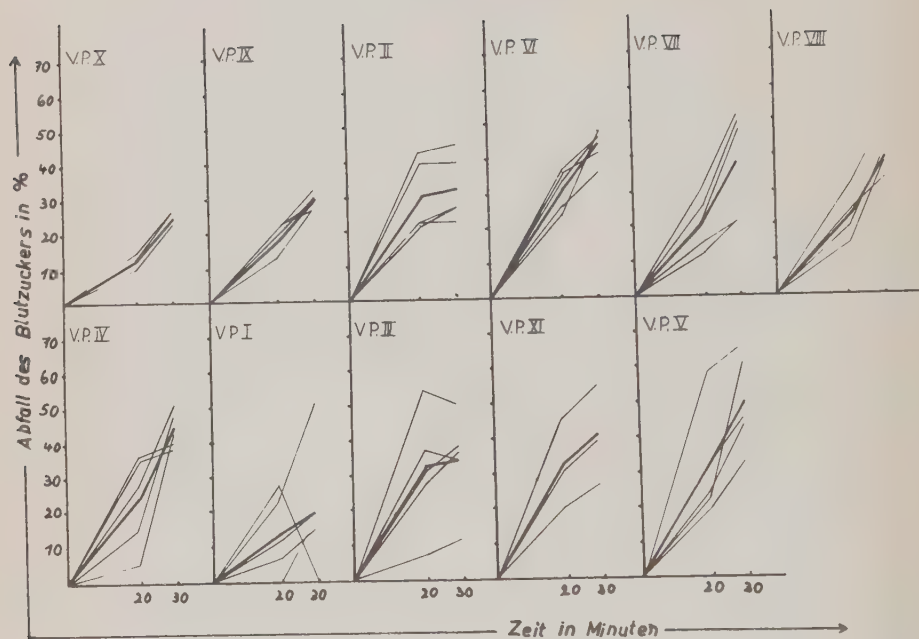


Abb. I_o: Ergebnisse wiederholter Rastinonteste bei 11 gesunden Versuchspersonen.

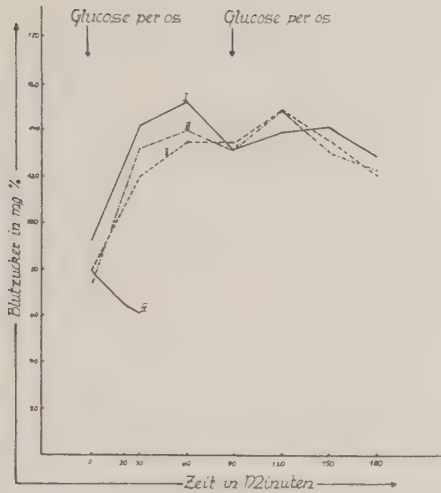


Abb. I: Mittelwertskurven von 13 Patienten der Gruppe I (Blutzucker-
senkung nach Rastinon bis zu 20% des Nüchternwertes)
I=Orale Glukosedoppelbelastung
II=Prednisolon-Glukosedoppelbelastung
III=Glukokortikoidglukosetoleranz mit anderen Glukokortikoiden
IV =Rastinonteste

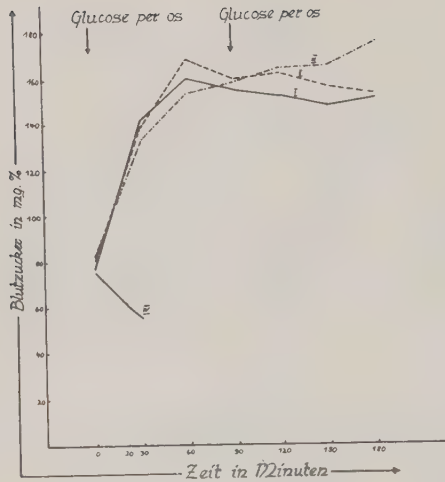


Abb. II: Mittelwertskurven von 13 Patienten der Gruppe II (Blutzucker-
senkung nach Rastinon um 20-30% des Ausgangswertes)

I=Orale Glukosedoppelbelastung

II=Prednisolon-Glukosedoppelbelastung

III=Glukokortikoid-Glukosetoleranz mit anderen Glukokortikoiden

IV=Rastinonteste

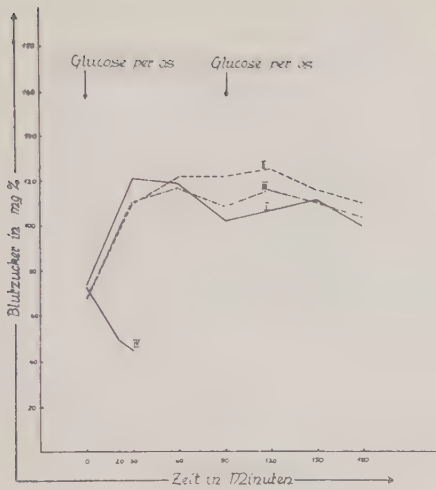


Abb. III: Mittelwertskurven von 14 Patienten der Gruppe III

(Blutzuckersenkung um mehr als 30% des Ausgangswertes nach Rastinon)

I=Orale Glukosedoppelbelastung

II=Prednisolon-Glukosedoppelbelastung

III= Glukokortikoid-Glukosetoleranz mit anderen Glukokortikoiden

IV=Rastinonteste

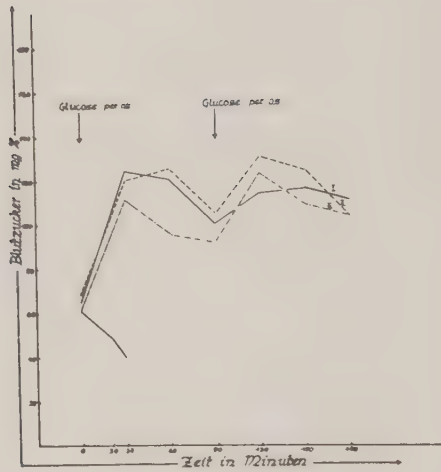


Abb. IV: Mittelwertskurven von 6 Patienten der Gruppe IV (Leberkranke)
I=Orale Glukosedoppelbelastung
II=Prednisolon-Glukosedoppelbelastung
III=Glukokortikoid-Glukosetoleranz mit anderen Glukokortikoiden
IV=Kastinonteste

Literaturverzeichnis

- 1) Antoniadès H.N., Bougas J.A., Pyle H.M.
New Engl.J.Med. 267, 218 (1962)
- 2) Antoniadès H.N., Bougas J.A., Pyle H.M., Camerini-Davalos R.,
Gundersen K.
New Engl.J.Med. 267, 953 (1962)
- 3) Antoniadès H.N., Gundersen K., Pyle H.M.
IV.Congres de la Federation Internationale du Diabete,
Geneve (1961)
- 4) Bänder A.
Vortrag Med.Ges., Erlangen (1962)
- 5) Bänder A.
Dtsch.Med.Wschr. 84, 996 (1959)
- 6) Bänder A.
Ärztl.Fortbildg. 2, 425 (1959)
- 7) Bänder A., Creutzfeldt W., Dorfmueller Th.
D 86o Kolloquium, Frankfurt (1955, 1956)
- 8) de Bodo R.C., Steele R., Altszuler N., Dunn A., Armstrong D.T.,
Bishop J.S.
Metabolism 8, 52o (1959)
- 9) Bouman P.R., Gaarenstroom J.H.
Metabolism 10, 1o95 (1961)
- 1o) Craig J.W., Drucker W.R., Miller M., Woodward H.
J.Lab.a.Clin.Med. 56, 8o1 (196o)
- 11) Creutzfeldt W., Soeling H.D., Zarday Z.
Metabolism 12, 264 (1963)
- 12) Creutzfeldt W.
IV.Congres de la Federation Internationale du Diabete,
Geneve (1961)
- 13) Creutzfeldt W.
Ärztl.Forsch. 15, 252 (1961)
- 14) Creutzfeldt W., Deuticke U., Soeling H.D.
Klin.Wschr. 39, 79o (1961)

- 15) Danowski T.S., Bonessi J.V., Moses C.
Metabolism 11, 1141 (1962)
- 16) Ditschuneit H., Pfeiffer E.F., Cuendet R., Kolb H., Wahl Ch.,
Rott W.H.
Symp. Dtsch. Diabetes Komitee, Düsseldorf (1962)
- 17) Doisy R.J.
Endocrinology 72, 273 (1963)
- 18) Egdahl R.H., Goldberg H.
Surg. Gyn. Obstetr. 114, 202 (1962)
- 19) Egeli E.S., Alp H.
Lancet I, 803 (1960)
- 20) Fajans S.S., Conn J.W., Arbor A.
Diab. 2, 83 (1960)
- 21) Ferner H.
Symp. Dtsch. Diabetes Komitee, Düsseldorf (1962)
- 22) Fraser R.
Brit. Med. Bull. 16, 242 (1960)
- 23) Grodsky G.M., Peng C.T.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 101, 100 (1959)
- 24) Hales C.N., Randle P.J.
Lancet I, 790 (1963)
- 25) Hasselblatt A., Schmieta J.
Klin. Wschr. 39, 910 (1961)
- 26) Hauk G., Maring H.
Ärztl. Wschr. 14, 731 (1959)
- 27) Heuchel G.
Med. Klin. 44, 1884 (1961)
- 28) Horn Z.
Wien. Med. Wschr. 111, 535 (1961)
- 29) Hornbostel H., Götze H.
Schweiz. Med. Wschr. 91, 1333 (1961)
- 30) Jores J., Kracht J.
Acta Endocrinol. 32, 243 (1959)

- 31) Kalant N., Schucher R.
Can. J. of Biochem. and Physiol. 40, 899 (1962)
- 32) Karam J.H., Grodsky G.M., Forcham P.H.
Diab. 12, 197 (1963)
- 33) Kerp L., Creutzfeldt W., Steinhilber S.
Symp. Dtsch. Diabetes Komitee, Düsseldorf (1962)
- 34) Kimmig J.
Erg. Hyg. 24, 396 (1941)
- 35) Knick B., Tilling W., Hitzelberger W.
IV. Congres de la Federation Internationale du Diabete,
Geneve (1961)
- 36) König A.
Zschr. f. ges. exp. Med. 131, 131 (1959)
- 37) Korec R.
IV. Congres de la Federation Internationale du Diabete,
Geneve (1961)
- 38) Kurtz M., Holzmann Ch.M., Meilman E.
J. Clin. Invest. 132, 902 (1961)
- 39) Lacy P.E.
Diab. 11, 509 (1962)
- 40) Leonards J.R., Landau B.R., Craig J.W., Martin F.J.R.,
Miller M., Barry F.M.
Metabolism 10, 290 (1961)
- 41) Levine R.
Diab. 10, 421 (1961)
- 42) Levine R., Goldstein M.S.
Brookhaven Symp. Biol. 5, 73 (1952)
- 43) Levine R.
Survey of Biol. Progress 3, 185 (1957)
- 44) Linke A.
Dtsch. Med. Wschr. 47, 2069 (1960)
- 45) Linke A., Riederle K., Schulz E.
6. Symp. Dtsch. Ges. Endokrinol., Kiel (1959)
- 46) Madison L.L., Unger R.H., Rencz K.
Metabolism 9, 97 (1960)

- Maassen J.
Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 105, 2 (1960)
- 43) Mehnert H., Mathies H., Heinsius M., Seitz W.
Klin.Wschr. 40, 1218 (1962)
- 44) Mehnert H., Camerini-Davalos R., Marble A.
J.Amer.Med.Assoc. 167, 1818 (1958)
- Negri M., Sereno L., Isidori A., Greco V., Andreani D.
IV.Congres de la Federation Internationale du Diabete,
Geneve (1961)
- Nelson E., O'heilly J.
J.of Pharmacol.and exp.Therap. 132, 103 (1961)
- 52) Oberdisse K., Blank H., Hüter K.A.
Klin.Wschr. 2, 446 (1962)
- 53) Otto H., Körner A.
Symp.Dtsch.Diabetes Komitee, Düsseldorf (1962)
- Park C.R., Reinwein D., Henderson K.J., Cadenas E., Morgan H.E.
Amer.J.Med. 26, 674 (1959)
- Petrides P.
Med.Klin. 58, 70 (1963)
- 54) Petzold H.
Arztl.Forsch. 13, 162 (1959)
- Pfeiffer E.F.
Ärztl.Fortbildungstagung, Nürnberg (1964)
- Pfeiffer E.F.
Vortr.Internat.Lehrgang f.prakt.Med., Davos (1962)
- 55) Pfeiffer E.F.
Symp.Dtsch.Diabetes Komitee, Düsseldorf (1962)
- Pfeiffer E.F., Ditschuneit H., Ziegler R.
Klin.Wschr. 32, 415 (1961)
- Pfeiffer E.F.
IV.Congres de la Federation Internationale du Diabete,
Geneve (1961)

- 62) Pfeiffer E.F., Ditschuneit H., Schöffling K.
Chemotherapie 21, 283 (1961)
- 63) Ruedi B., Felber J.P., Eisold A., Vanotti A.
Schweiz. Med. Wschr. 29, 1001 (1963)
- 64) Sandritter W., Becker U., Müller D., Pfeiffer E.F.
Endokrinologie 37, 193 (1959)
- 65) Schäfer G., Mehnert H.
Klin. Wschr. 12, 654 (1962)
- 66) Schönfeld W., Kimmig J.
"Sulfonamide und Penicillin"
Enke-Verlag, Stuttgart (1948)
- 67) Schriebers H., Pittel M., Pohl F.
Acta Endocrinol. 40, 140 (1962)
- 68) Schwartz T.B., de Peyster F.A., Gilchrist R.K.
Arch. Surg. 85, 166 (1962)
- 69) Searle G.L., Palmer R.D., Reilly W.A.
Metabolism 2, 88 (1960)
- 70) Shelly F.T., Frawley T.F., Margulies E.J.
Metabolism 10, 275 (1961)
- 71) Singh J., Sehra K.B., Phargava S.B.
Lancet I, 1044 (1961)
- 72) Skaug O.E., Lingjaerde P.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 71 (1960)
- 73) Steele R.
Metabolism 8, 512 (1959)
- 74) Steigerwald F.
Med. Klin. 57, 1729 (1962)
- 75) Steigerwald H.
Blut 7, 65 (1961)
- 76) Summ H.D., Creutzfeldt W., Wallenfels K.
Klin. Wschr. 38, 85 (1960)

- 77) Swedberg B., Hall K.
Svenska Läk.Tidn. 57, 1501 (1960)
- 78) Tsutomu Kitani
Nippon Naibumpi Gakkai Zasshi 36, 1617 (1960)
- 79) Tsutomu Kitani
Nippon Naibumpi Gakkai Zasshi 36, 1623 (1960)
- 80) Tsutomu Kitani
Nippon Naibumpi Gakkai Zasshi 36, 1627 (1960)
- 81) Tuppy H.
Wien.Klin.Wschr. 16, 281 (1962)
- 82) Ungar G., Psychoyos S.
IV.Congres de la Federation Internationale du Diabete,
Geneve (1961)
- 83) Vallance-Owen J.
Lancet I, 804 (1961)
- 84) Volk B.W., Lazarus S.
Amer.J.Med.Sci. 237, 1 (1959)
- 85) Weinhouse S., Friedmann B., Reichard G.A.
Diab. 12, 1 (1963)
- 86) Weisenfeld S., Hecht A., Goldner R.G.
Cancer 15, 18 (1962)
- 87) West K.M., Johnson P.C.
Diab. 2, 454 (1960)
- 88) Wildhack R.
Klin.Wschr. 37, 198 (1959)

Es ist mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Prof.Dr.med. N. Henning für die
Übernahme des Referates zu danken.

Ferner schulde ich Dank

Herrn Dr.med. L. Zicha

für die freundliche Überlassung des

Themas sowie für die vorzügliche

Unterstützung in Rat und Tat.

L e b e n s l a u f

Am 1. Oktober 1937 wurde ich als Tochter des Dentisten Curt Engelhardt und seiner Ehefrau Erna, geb. Neumann, in Trostberg/Obb. geboren. Dort besuchte ich vier Jahre die Volksschule, um im September 1947 in das Domgymnasium Freising einzutreten. Von September 1951 bis zum Abitur im Juli 1956 besuchte ich dann das Gymnasium in Traunstein. Nach einem längeren Studienaufenthalt in England begann ich das Studium der Zahnmedizin in München. Im Wintersemester 1959/60 schrieb ich mich an der Universität Erlangen-Nürnberg für das Studium der Medizin und Zahnmedizin ein. Hier bestand ich im Frühjahr 1962 die zahnärztliche Vorprüfung, Im April 1963 legte ich das medizinische Physikum ab, im März 1965 schloß ich das Studium der Zahnmedizin mit dem zahnärztlichen Staatsexamen ab.



Buchdruck und Fotodruck: Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5